

Korai kezdetű szkizofrénia

Dr. Szabó Krisztina

SZTE Gyermekgyógyászati Klinika Gyermek- és Ifjúságpszichiátriai
Osztály

Sürgősségi ellátás az akut pszichotikus és veszélyeztető állapottal járó kórképekben

Korai kezdet (early onset schizophrenia, EOS) – 18 éves kor előtti kezdetet jelent, szemben a nagyon korai kezdetű szkizofréniával (childhood onset schizophrenia, COS). Very early onset schizophrenia, mely 13 év alatt kezdődik. Minél korábbi a betegség kezdete, annál súlyosabb prognózis valószínű.

Szkizofrénia: Bizonyos pszichopatológiai tünetek (téveszmék, érzékcsalódások, fellazult asszociációk, inkoherens gondolkodás, katatón jelenségek, inadekvát, sivár affektusok) együttállását jelenti. A tüneti kép alapján diagnosztizáljuk. Jellemzői: adaptív funkciók romlása (tanulás, ápoltság, stb.), a fennállás időtartama 6 hónapnál tovább tart.

Pszichózis: Általánosan használt, a XIX. századból származó fogalom, mely súlyos, a realitástesztelés zavarával járó pszichopatológiai állapotot jelöl. Eredete lehet szkizofrénia (pszichotikus szubok), affektív zavar (pszichotikus depresszió, mánia, schizoaffectív pszichózis), és egyéb pszichiátriai, illetve organikus okok.

A gyermekkori kezdetű szkizofrénia létezését a XX. században ismerték fel Kolvin és munkatársai (1971). Korábban „gyermekkori pszichózis” fogalom alá számos viselkedészavart soroltak, például az autizmust, melyet ma a pervazív, azaz átfogó fejlődési zavarok közé sorolunk, és ezt az állapotot a szkizofréniától eltérő tünetek jellemzik.

A pszichotikus tünetek megítélése a gyakorlatban nehéz feladat. Jelenlétük átmenetileg egészséges gyermekekben is előfordulhat, például múló hallucinációk, melyeket rendszerint szorongás, stressz vált ki.

A szkizofrénia spektrum szemlélete azt jelenti, hogy bizonyos tünetek és állapotok folyamatos átmenetét tételezzük fel a normál állapottól a legsúlyosabb állapot, a szkizofrén pszichózis felé. A szkizofrénia spektrumon belül 3 jellegzetes tünetcsoportot különítünk el: akut szkizofrénia tünetcsoportja, krónikus szkizofrénia tünetcsoportja és a szkizoid tünetcsoport. Ez utóbbi állapot lehet személyiségzavar megnyilvánulása is, de lezajlott szkizofrén megbetegedés maradványtünete is (7).

A szkizofrénia más betegség entitással, például affektív zavarokkal is szövődhet. A szkizoaffektív zavar esetén a szkizofrénia és az affektív zavar (depresszió, vagy mánia) tünetei egy időben vannak jelen. A szkizofrénia és a bipoláris affektív zavar etiológiája között részleges átfedést találtak (Chen és mtsai, 2004; Hattori és mtsai 2003).

Poulton és mtsai (2000) egy 15 éves vizsgálatban azt találták, hogy a 11 éves korban jelzett pszichotikus tünetek magas rizikót jelentettek a felnőttkori szkizofreniform pszichózis tekintetében (OR:16,4).

Kontinuitás a korai és a késői kezdetű szkizofrénia között széles körben bizonyított. A premorbid rizikófaktorok (Asarnow 1988.), a lassú követő szemmozgások diszfunkciója, (Sporn 2005.), a szkizofrénia spektrumzavarok családi előfordulása (Asarnow 2001.), és a neurokognitív eltérések családi jelenléte (Gochman 2004.) is e tétel mellett szóló bizonyítékok (5).

Epidemiológia

- felnőttkori szkizofrénia a populáció 0,85–1 százalékát (prevalencia: 1%) érinti.
- serdülőkori kezdetűek, azaz 15–19 éves kor között kezdődik az összes szkizofrénia körülbelül 22%-a. A betegség morbiditása 3–4 tízezrelék.
- a gyermekkori kezdet (12 év alatt) nagyon ritka, kb. 2 százezrelék, mely 5–6 év alatt éri el a felnőttkori előfordulási gyakoriságot. 15 éves kor alatt az összes manifesztálódó szkizofrén esetnek csak a 4 százaléka lép fel.
- fiúknál a betegség 3–4 évvel korábban jelentkezik, a serdülőkori beteganyagban a fiú:lány arány 2–4:1-hez, ez felnőttkorra nagyrészt kiegyenlítődik (1,4:1).
- Kezdetének csúcsidezőszaka a fiatal felnőttkor, 19-23 év (3).

Diagnózis – DSM-IV-TR (APA 2000.)

Szkizofrénia:

a) Jellemző tünetek: két (vagy több) az alábbiakból, mindegyik egy egyhónapos időszak jelentős részében fennáll (sikeres kezelés esetén

kevesebb ideig): 1. téveszmék, 2 hallucinációk, 3. inkoherens beszéd (pl. gyakori kisiklás v. inkoherencia), 4. szembeszökően szétesett v. katatón viselkedés, 5. negatív tünetek, azaz hangulati üresség, alogia, v. akaratnélküliség. Megjegyzés: egy *a)* kritérium is elegendő, ha a téveszmék bizarrak, vagy a hallucinációk a személy viselkedését/gondolatait folyamatosan kommentáló, illetve párbeszédes hanghallásokból állnak.

b) Szociális/foglalkozási diszfunkció

c) Időtartam: legalább 6 hónapig fennállnak a zavar jegyei. Ebből egy hónapig az *a)* kritériumnak megfelelő tünetek (aktív szak), lehetnek még prodromális és reziduális tünetek is.

d) Szkizoaffektív zavar és pszichotikus hangulatzavar kizárható.

e) Pszichoaktív szer/általános egészségi állapot kizárható.

f). Átfogó fejlődési zavarral való kapcsolat: ha egy egyhónapos időszakban a téveszmék vagy hallucinációk vannak előtérben.

Altípusok: paranoid szkizofrénia, katatón szkizofrénia, hebefrén szkizofrénia.

A szkizofrénia tünetei

Pszichotikus tünetek

- *hallucinációk:* Külső inger nélkül észlelt hangok, zajok, szavak, mondatok. Lehetnek kommentáló tartalmúak, utasítást adhatnak, lehet több egymással kommunikáló hang is, vagy a saját gondolatok felhangosodásának élménye. Egyéb percepció modalitásokat is érinthet, vizuális, tactilis, olfactoricus hallucinációk.
- *téveszmék:* 70%-ban paranoid vagy befolyásoltatásos élmények
- *dezorganizált tünetek:* asszociációk fellazulása, a gondolkodás és beszéd rendjének felbomlása, inadekvát érzelmi reakciók, a kifejező mozgások elméretezettsége, a figyelem szórtsága, a viselkedés bizarr, regresszív jellege
- *negatív tünetek:* normális körülmények között meglévő funkciók kiesése, visszahúzódás, általában vonzónak minősülő tevékenységekkel szembeni közömbösség, tompa, színtelen érzelmek, leegyszerűsödött gondolkodás, lassúság, vitalitás vesztes, akinézis, mutizmus, (kataton stupor).
- *kognitív zavarok:* munkamemória, szelektív figyelem, hosszú távú explicit memória károsodása (4).

A szkizofrénia kialakulásának folyamatával kapcsolatban számos elmélet létezik. Ezek különböző tényezőkre teszik a hangsúlyt.

Genetikai tényezők: A szkizofrénia oka körülbelül 80 százalékban genetikai. A mai álláspont szerint több önmagában csekély hatású gén, nonlinearis módon, egymással és környezeti faktorokkal interakcióban alakítja ki a hajlamosítottságot. Számos hajlamosító gén került előtérbe, például a Dysbindin, a Neuregulin-1, a Disc-1, a COMT enzim bizonyos génpolimorfizmusa, a regulátoros G-protein 4 (RGS4), G72/G30, a szerotonin 2A receptor (HTR2A) polimorfizmusa (2).

Környezeti tényezők: pre- és perinatalis komplikációk, fertőzés, hypoxia, anyai alultápláltság, stressz, városi életmód, drogfogyasztás.

Neuroprogresszív eltérések: Hosszmetszeti strukturális MRI vizsgálatok szerint progresszív szürkeállomány vesztést találtak különösen a betegség kezdetén az inferior frontális, medio-temporalis és cingularis területeken a prodromális állapottól kezdve a vizsgálatokat, későbbi szkizofrén betegeknél. Gyermekkori szkizofréniában szintén több progresszív elváltozást találtak: laterális agykamrák tágulatát (Rapoport és mtsai, 1997), frontális, temporalis és parietalis területi szürkeállomány-csökkenést (Gogtay és mtsai, 2004). Háttérében a neuronok atrófiája és neuropil vesztés állhat. Ezek a limitált neurodegeneratív folyamatok nem tételeznek fel klasszikus gliózist, és feltehetően összefüggésben vannak a késői érési folyamatokkal (5).

Neurodevelopmentális diszfunkció: Szinaptogenezis, pruning, neuronok migrációja.

Diszkonnektivitás elmélete: Kognitív zavarok, fronto-striatalis, fronto-limbikus, prefrontális kéreg működési zavarai.

Neurodevelopmentális diszfunkció hipotézis.

Neuronok vándorlásának és a szinapszisok fejlődésének zavarai

Szkizofrénia és autizmus esetén is szerepet játszik. A korai neurogenezist követően az idegsejtek vándorlása és a szinapszisok mintázata nem a normál utat követi (pruning hibák). Genetikai és környezeti tényezők szerepe (vírusok, toxinok – génátírási hibák) feltételezhető a jelenség háttérében.

A neuronok túlélésének zavarai

Az idegsejtek mérete kisebb, szegényesebb, atrófiásak a nyúlványaik, a dendritikus kiemelkedések (spine) eltűntek. Rosszul táplált „halódó sejtek” növekedési faktor hiányban szenvednek. BDNF-szint alacsonyabb, a stresszreakcióhoz kapcsolódó, atrófiát okozó CRH-glükokortikoid tengely hiperaktív → a stressz BDNF szintet tovább csökkenti (→ memória károsodás).

Masszív neuronpusztulás

NMDA-receptorok túlzott aktivitása neuronpusztuláshoz vezet. Külső, belső toxinok, gyulladás, O₂-hiány, apoptózis, egyes növekedés faktorok szerepe feltételezett. A kifejelett agy egyes helyein (hippocampus, bulbus olfactorius) van neuronosztódás, újonnan is keletkeznek és pusztulnak neuronális hálózatok (5).

A szkizofrénia diszkonnekciós elméletei és történeti előzményei

Karl Wernicke (1874) afáziával kapcsolatos kutatásairól ismert. Felismerte, hogy egy agyi régió elváltozása befolyásol számos másikat is (Kolb és Whishaw 1996).

Morel (1856) és Kraepelin (1896) írták le elsőként a ma szkizofréniaként ismert kórképet, úgy mint *dementia praecox*-ot.

Eugen Bleuler (1911) a *szkizofréniát* „hasadásos” elmebetegségként azonosította, a kórkép lényegét a mentális funkciók dezintegrációjában látta. Wernicke a szkizofréniát diszkonnekciós szindrómaként értelmezte (Cutting, 1997) (4).

Összességében a szkizofrénia olyan *diszkonnekciós szindróma*, amelyben a *gondolkodást*, az *érzelmeket* és az *akaratot* mediáló neuronális elemek kapcsolódnak szét. A diszkonnekció alapja valószínűleg a szinaptikus szerveződés összetett zavarában rejlik, mely strukturális és neurokémiai mechanizmusokat is magában foglal (Harrison 1999; Mirnics 2001) (4).

Az akusztikus hallucináció magyarázata a diszkonnekciós elmélet szerint

Az akaratlagos cselekvések kiindulópontja az anterior cingulum és a dorsolateralis prefrontalis cortex efferenciát ad a Broca, beszédmozgató központhoz, mely kapcsolatban áll a beszéd mozgatóizmainak motoros cortex területén lévő reprezentációjával.

Az anterior cingulum a beszédértésért felelős Wernicke-központ felé közvetíti a Broca mezőhöz eljuttatott információ másolatát (efferens kópia). Így a Wernicke-központ „tudomást szerez” a belsőleg generált beszédéről, mielőtt az a külvilágban megjelenne. Ez magyarázza, hogy a temporális cortexben kisebb aktivitást vált ki a saját beszédünk, mint amikor másokat hallgatunk.

Szkizofrénia esetén a *frontotemporális diszkonnekció* miatt az efferens kópia nem jut el a rendeltetési helyéhez, ami a belső és külső beszéd megkülönböztetését megghiúsíthatja, a realitáséztelenség zavarát okozva.

Eredmény: befolyásoltatás élménye, a belső beszéd kihangosodik, cselekedetei, gondolatai nem tőle származnak (Frith, 1992) (4).

A szkizofrénia diszkonnekciós elméletei (4)

Diszkonnekció	Jelentőség	Forrás
Fronto-temporális	Akaratlagos cselekvések monitorozásának zavara	Frith 1992, Friston és Frith 1995, Fletcher és mtsai 1996
Fronto-limbicus	Kórélettani alap, megváltozott neurotranszmitter funkciókkal (DA, Glu)	Saunders és mtsai 1998 Carlsson és mtsai 1999 Grace 2000
Fronto-thalamo-cerebellaris	Kognitív diszmetria, a mentális foly-k időbeli szervezésének zavara	Andreasen és mtsai 1998, 1999 Stephan és mtsai 2001
Fronto-striatalis	Negatív tünetek, a munkamemória és figyelem zavara	Robbins 1990 Buchsbaum és mtsai 1999; Manoach 2000
Féltekei-lateralizációs	Nyelvi funkciókhoz kapcs.temporális lebeny lateralizációs zavara	Crow 1997 Gur és Chin 1999 Sommer és mtsai 2001

Esetismertetés

Balázs 17,5 évesen akut pszichotikus állapotban, ügyeletben került felvételre, édesapja kísérte.

Tünetei: A felvételt megelőző héten nem aludt, akusztikus és vizuális hallucinációi következtében viselkedése veszélyeztetővé vált, pl. autóban utazva hirtelen behúzta a kéziféket, miközben az édesapja vezetett. Súlyosan szorongott, sztereotip módon imádkozott és könyörgött, hogy ne bántsák. Attól rettegett, hogy mindenki a Sátán embere, és a hitét el akarják venni tőle.

Pszichés statusz: Pszichomotoros agitáció. (Félelmében remegett, sírt.) Viselkedését akusztikus hallucinációk és üldöztetési és religiozus tartalmú paranoid téveszmék uralták, súlyosan szorongott. Tér-idő orientációja elbizonytalanodott. Kontaktusba vonni nem lehetett. Időnként felugrott, mintha észre vett volna valami ijesztőt és közölte, hogy nem maradhat az osztályon.

Neurológiai és belszervi státusza negatív volt.

Akut kezelés: Haloperidol cseppek (30-30 csepp este 8, 10, 12 és reggel 7 órakor)

Előzmények: I/1. terhességből származott, 1620 g születési súllyal p.v.n. A terhesség alatt az anyának vírusfertőzése zajlott. Az édesanya elhunyt, amikor B. 10 éves volt.

Mentális fejlődésmenetéből kiemelendő, a megkésett beszédfejlődés, 3 éves kora táján kezdett beszélni.

Családi anamnézis: Értelmiségi szülők. Az apa szerint B. természete, temperamentuma az anyáéra emlékeztet. B. születését követően az anya többet nem ment vissza dolgozni, nagyon zárt családi életet éltek. Anya több zárral védte az otthonukat, ritkán engedett be valakit, többnyire a családtagokat sem. A szomszédokat gyakran gyanúsította, gyűlölködve beszélt másokról. Otthon testépítéssel foglalkozott. Feltehetően testépítés közben halt meg. Balázs és az édesapa az iskolából hazatérve találtak anyára, egy súlyzó alatt feküdt. Az anyai nagyszülőkkel megszakadt a kapcsolat. Az apai nagymamával együtt éltek egy ideig. Az apa kapcsolata Balázssal kezdetben távolságtartó volt, később szinte szimbiotikussá vált. Az apa mindvégig nagyon elfogadó volt, annak ellenére, hogy B. viselkedése apával szemben egyre agresszívebb lett.

Premorbid fejlődés: Az óvodában nehezen illeszkedett be, nem volt barátja. Apa szerint azért, mert a társainál okosabb és fejlettebb volt. Az általános iskolában szintén beilleszkedési nehézségei voltak, de nagyon jól tanult. A tanárok 4. osztályos korában jelezték apának, hogy magatartási gondok vannak Baláznál és felmerült a magántanulóság lehetősége is. Ekkor javasolták apának először, hogy pszichiátriai segítséget kérjen Balázs viselkedése miatt. Iskolát váltottak és B. nyolcosztályos gimnáziumot kezdett. Barátai nem voltak, de sikeresen sportolt.

Prodromális tünetek: 12-13 éves korában jelezte apának először, hogy az osztálytársai a háta mögött beszélnek róla, a tanárok figyelik minden lépését és az igazgató „felbérelt” több tanárt, hogy őt szemmel tartsák. Ez a gyanakvásosság egyre fokozódott, a 9. osztályt már nem tudta befejezni, bár több iskolában is próbálkozott. Mindenütt problémát talált a társakban és a tanároknak. Úgy gondolta, hogy a középiskolások mind „tisztátalanok” lettek, csak az alkohol, a dohányzás és a paráznaság érdekli őket. Ezt B. mélyen elítélte és ekkor kezdett intenzíven a vallás felé fordulni. A tanulmányait 2 éve abbahagyta, napjait testépítéssel és a vallással való foglalkozás tette ki. Sokat imádkozott, olvasta a Bibliát, házi oltárt épített a szobájában. Többször előfordult, hogy rózsafüzérrel a nyakában, pólójára piros festékkel keresztet festve köztéren hangosan olvasta a Bibliát. Elmondta, hogy napi kapcsolatban van Istennel és közösen indítanak egy olyan programot, amellyel megtisztítják a Földet a paráznaságtól és a hitetlenségtől. Ő maga is szeretné megőrizni a tisztaságát minél tovább, Jézus segítségével. Kb. 2 éve rendszeresen testépítéssel foglalkozott, a konditeremben sem beszélt senkivel, szigorú edzéstervet

követett. Tervei szerint külföldi testépítő versenyeken fog modellkarriert csinálni és a terveit az ebből szerzett pénz segítségével valósítja meg.

Aktív szak: Kb. 2 éve apjával kapcsolatos gyanakvása egyre fokozódott. „Apa ügynökei mindenhol ott vannak, figyelik és kihallgatják.” Volt, hogy egész éjszaka nem tudott aludni, mert hallotta, amint az ablaka alatt beszéltek meg az ellene kieszelt haditervet. Volt, hogy a konyhában egy piros ruhás, máskor fekete ruhás nőt látott, aki segített neki reggelit csinálni, a szobában pedig beágyazni. Ha apával autóval mentek valahová, apa legkisebb mozdulatát is félreértelmezte, pl. apa feltette a szemüvegét, vagy bekapcsolta az ablaktörlőt, ez azt jelentette, hogy jelt adott a szeretőjének és az ügynökeinek, hogy neki, Baláznak ártsanak. Időnként köztéri szobrokban is apa zsoldosait vélte felfedezni.

Téveszméiből fakadóan apját és nagyanyját gyakran késsel fenyegette, illetve ténylegesen megverte, naponta súlyos dührohamokat produkált, ilyenkor trágár szavakkal szidalmazta a családtagokat és a szomszédokat, a lakásban tört-zúzott.

Közvetlen előzmények: a felvételét megelőző hónapokban *lényegesen megváltozott a viselkedése:* agresszivitása megszűnt, mozgása meglassult, idegen embereknek kezdett el köszönni az utcán, akiket ismerősnek vélt, állandóan a szeretetről és Jézusról beszélt. Apját gyakran megölelte, megpuszilta, többször bement apja munkahelyére és a portással üzent neki, hogy mennyire szereti és hiányzik neki. Rettegett a Sátántól és könnyörgött, hogy ne bántsák.

Osztályos kezelés: Az alkalmazott gyógyszeres kezelés hatására orientálttá vált, szorongása csökkent, nyugtalansága megszűnt. Betegség-belátása hullámozott, gyakran kijelentette az orvosának, hogy neki nincs semmi baja, csak a küldetését akarjuk hátráltatni. Alvása rendeződött, érzelmkifejezése továbbra is csekély volt. A paranoid téveszméi felfelbukkantak. Előfordult, hogy fekete kabátban meglátta az orvosát, amiből rögtön tudta, hogy ő is a Sátánt szolgálja, de olyan is volt, hogy feltűnően kedves volt az orvosához, közölte, hogy mennyire szereti, tegezni kezdte és kiderült, hogy az édesanyját vélte benne felfedezni.

Gyógyszeres terápia: Haloperidol (3×2 tbl.), biperiden (3×1 tbl.)/risperidon (3×2 mg), lithium (2×500 mg)/clozapin (3×100 mg).

A clozapin monoterápia mellett gyakorlatilag tünetmentessé vált, lényeges mellékhatás nélkül. A gyógyszeres kezelést azonban a betegség belátás hiánya miatt abbahagyta, amint elérte a nagykorúságot. Azóta átkerült a felnőtt pszichiátriai ellátó rendszerbe.

Sürgősségi tennivalók pszichózis esetén

- anamnézis, heteroanamnézis
- belszervi és neurológiai vizsgálat, pszichiátriai keresztmetszeti statusz alapján felvételi diagnózis és akut osztályos felvétel
- kiegészítő vizsgálatok végzendők, ha pszichoaktív szerfogyasztás gyanúja felmerül, pl. drogteszt
- fontos elkerülni a beteggel való direkt konfrontációt és megnyerni az együttműködését a felvétel érdekében. Nyugodt, határozott légkör biztosítása
- szükség esetén az orvos kényszerintézkedéseket rendelhet el, mely csak a szükséges ideig tarthat, folyamatos felügyelet mellett. Pontosan dokumentálni kell, hogy ki, mit, miért csinál
- indikációja a helyszínen kialakult veszélyeztető állapot (súlyos auto- vagy heteroagresszivitás esetén). Gyakran azonban az egészségügyi személyzet erődemonstrációja is elég
- fontos a beteg és a család bizalmának elnyerése, akár kompromisszumok kötése a felvétel érdekében, rövid időtartamú megállapodások, az itt és most helyzetre való fókuszálással

Gyógyszeres beavatkozási lehetőségek

Haloperidol: Nagypotenciálú, típusos szer, fő hatása a dopamin receptorok blokkolása. Javallat: 3 éves kortól, izgalmi állapotok esetén
Adagolása: (5–20 mg/nap),

Mellékhatásai

- extrapyramidalis tünetek (Parkinson syndroma, akut dystonia, tardiv dyskinesia, akathisia). Leginkább a D2 receptor blokkoló hatással függenek össze
- antikolinerg hatások: szájszárazság, obstipáció, homályos látás – ritka
- antiadrenerg hatások: ortosztatikus hipotonia – ritka, szedáció közepes mértékű
- súlygyarapodás: közepes
- prolactinszint emelkedés (ant. hypophysis DA-receptorainak gátlásával függ össze)
- Neuroleptikus dysphoria: kellemetlen szubjektív érzés, mely az együttműködést rontja.
- *Neuroleptikus malignus szindróma (NMS):* gyors dózisemelés, parenterális adagolás, jelenlévő neurológiai károsodás. Incidencia: 2 ezrelék

- differenciál diagnózis: katatón szkizofrénia
- tünetei: izomrigiditás, hipertermia, mentális st. változása, vegetatív idegrendszer instabilitása. Rhabdomyolysis, veseelégtelenség. CPK>1000 U/l, Fvs szám emelkedés

Farmakoterápiás lehetőségek – Antipszichotikumok

- hatásmechanizmus: dopaminerg receptor inhibitorok – elsősorban a pozitív tünetekre hatnak (D1-D5 receptor antagonisták)
- atípusos antipszichotikumok hatásmechanizmusa: a dopamin D2 receptorához való lazább kötődés és a centrális szerotonin receptorok gátlása (5HT_{2A} és Alfa-1 receptorokhoz nagyobb affinitás)
- *Clozapin*: atípusos szer, terápiarezisztens esetekben egyedülálló módon hatékony. Csökkenti a szuicid rizikót, az agressziót és a hosztilitást. Nincs extrapyramidális mellékhatása. Legnagyobb affinitást a D₄ receptorhoz mutatja.
- dózis: 50–900 mg/nap (25 mg kezdő dózis)

Mellékhatásai

- agranulocytosis (0,5–1%)
- epilepsziás rohamok (2%)
- myocarditis, cardiomyopathia.
- gyakori mh: szedáció, hypotonia, tachycardia, jelentős súlygyarapodás, metabolikus eltérések (glükóz, lipid anyagcsere)

Risperidon: hatékonysága az I. generációs szerekéhez hasonló, de kevesebb extrapyramidális mellékhatást okoz. Javallat: szkizofrénia, 15 év felett. Dózis: 1–12 mg/nap. Mellékhatásai: prolaktinszint emelkedés, súlygyarapodás, glükóz- és lipidanyagcsere eltérések, szedáció, nyugtalanság, szorongás, fejfájás.

Aripiprazol: A dopamin D₂ receptorok parciális agonistája. Elméletileg alacsony DA-szint esetében agonistaként, magas DA-szint esetén antagonistaként működik. Mellékhatásai: enyhe szedáció, ritkán súlynövekedés, glükóz és lipideltérések, hipotonia, néha akatízia, fejfájás, insomnia, hányinger. Javallat: 18 éves kor felett, szkizofrénia esetén.

Egyéb szerek:

Benzodiazepinek: *Diazepam*: akut dystonia esetén. *Clonazepam*: rövid ideig, akut anxiolysis céljából, akatízia oldására.

Antikolinerg szer: *Biperiden*: az extrapyramidális mellékhatások kezelésére. Csökkenti a nucl. caudatusban a kolinerg aktivitást.

Neuroleptikus malignus szindróma kezelése:

Az antipszichotikum elhagyása és szupportív ellátás. Kritikus a testhőmérséklet csökkentése és a folyadékháztartás rendezése.

DA-agonista bromocriptin ($3 \times 2,5$ mg). Dantrolen izomrelaxáns (1–3 mg/kg/nap 4 részletben)

Pszichoterápia

Kognitív Viselkedésterápia (CBT) például a hallucinatoros élmények realitáson alapuló elfogadásának segítése.

Pszichoedukáció: a beteg és családja számára a hosszútávú gyógyszeres kezelés fenntartása, a beteg állapotának monitorozása érdekében elengedhetetlen.

Család- és a betegtámogató gondozása: pszichoterápiás beavatkozások a beteg relapszusának megelőzése érdekében (pl. a család által a beteg iránt keletkező negatív, kritikus érzések kifejezésének csökkentése)

Felhasznált irodalom

- (1) A módosított DSM-IV Animula Egyesület, Budapest, 2001.
- (2) A szkizofrénia pszichoterápiája Szerk.: Trixler Mátyás, Tényi Tamás Medicina Könyvkiadó Rt., Budapest, 2006.
- (3) Gyermek- és ifjúságpszichiátria tankönyve Szerk.: Vetró Ágnes Medicina Könyvkiadó, Budapest, 2008.
- (4) Kéri, Sz. Janka Z. (1999) A szkizofrénia diszkonnekciós elméletei In: Kognitív Idegtudomány 2003. Szerk: Pléh, Cs. Kovács, Gy. Gulyás, B.
- (5) Kéri, Sz. Janka, Z. Kognitív funkciók sejtszintű és molekuláris mechanizmusainak jelentősége pszichiátriai zavarokban. In Racsmány, M. Kéri, Sz. Architektúra és pathológia a megismerésben 2002.
- (6) The American Psychiatric Publishing: A Szkizofrénia tankönyve, Szerk.: A.Lieberman, T.S. Scott Stroup, D.O. Perkins American Psychiatric Publishing, Inc. Washington DC 2006.
- (7) Tringer László: Sürgősségi ellátás a pszichiátriában Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest, 2003.

Az esetért köszönet illeti dr. Nemes Andreát, a Gyermek- és Ifjúságpszichiátriai Osztály munkatársát.